

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1967

N°

THÈSE

713

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Elisabeth MASSARE

née le 19 Septembre 1936 à Saint-Mandé

Interne des Hôpitaux de Paris

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

LES EMBOLIES GRAISSEUSES POST-TRAUMATIQUES

CHEZ LE VIEILLARD

Etude de 82 observations anatomiques.

1967

Président : Monsieur J. DELARUE, Professeur.

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1967

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Elisabeth MASSARE

née le 19 Septembre 1936 à Saint-Mandé

Interne des Hôpitaux de Paris

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

LES EMBOLIES GRAISSEUSES POST-TRAUMATIQUES

CHEZ LE VIEILLARD

Etude de 82 observations anatomiques.

Président : Monsieur J. DELARUE, Professeur.

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

Digitized by the Internet Archive
in 2026



https://archive.org/details/IA41549002_0008

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy (M^{lle} J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN Georges BROUET.

1^{er} ASSESSEUR } Daniel BARGETON

2^e ASSESSEUR } Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
—	DESGREZ (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie et Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
—	COUJARD (R.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, Droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	N...
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	N...

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie	CABROL (Ch.)
Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.)
Physiologie	{ DEJOURS (P.)
	{ SCHERRER (J.)
	{ KELLERSHOHN (L.)
Physique médicale	{ GOUGEROT (L.)
	{ ROUCAYROL (J.-Cl.)
	{ TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique	DENOIX P.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
— — (Bouicaut)	LENÈGRE (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon LORTAT-JACOB (J.-L.)
	— BAUMANN (J.)
	Cochin LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu PATEL (J.)
	Saint-Antoine GOSSET (J.)
	Salpêtrière SICARD (A.)
	Tenon OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)	PADOVANI (P.)
— — — (Beaujon)	CAUCHOIX (J.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)	DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
	Bicêtre DEPARIS (M.)
	Broussais MILLIEZ (P.)
	Cochin N...
Cliniques médicales	Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
	Pitié DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine CONTE (M.)
	Saint-Antoine KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine BOUDIN (G.)

	MM.
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	LACOMME (M.)
{ Baudelocque	MERGER (R.)
{ Saint-Antoine	VARANGOT (J.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	OFFRET (G.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	BREGEAT (P.)
— — — — — (Cochin)	AUBRY (M.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	BROUET (G.)
Clinique de pneumo-ptisiologie (Laennec)	MICHAUX (L.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	COSTE (F.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	SÈZE (S. de)
Clinique de rhumatologie (Lariboisière)	DECHAUME (M.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	LEMAIRE (A.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	GAULTIER (M.)
Clinique toxicologique (F. Vidal)	JUDET (R.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	ABOULKER (P.)
Clinique urologique (Cochin)	COUVELAIRE (R.)
— — — — — (Necker)	LAPLANE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	DOMART (A.)
Sémiologie médicale (A. Chantin)	BOUVRAIN (Y.)
— — — — — (Lariboisière)	RAMBERT (P.)
— — — — — (Pitié)	WOLFROMM (R.)
— — — — — (Rothschild)	POILLEUX (F.)
Sémiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	

b) Professeurs à titre personnel :

Hématologie	ANDRÉ (R.)
Hydrologie et climatologie	BOUSSER (J.)
Maladies infectieuses	GIBERTON (A.)
	BASTIN (R.)
	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CAROLI (J.)
	DREYFUS (B.)
	GROSSIORD (A.)
Médecine	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F.)
	WORMS (R.)
Néphrologie	RICHEL (G.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.)
	ROYER (P.)
Pneumo-Pthiologie	KREIS (B.)
	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM		MM.
Anatomie pathologique . . .	GOUYEROU (Ch.)	Maladies infectieuses . . .	DUPONT (V.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)	Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Biochimie médicale	{ CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)	Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)	Physique médicale	{ COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)	Physiologie	GIRARD (Fr.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (B.)	Stomatologie	CHAPUT (M ^{me} A.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologique . . .	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque . .	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateurs	{ Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes parents,

A mes soeurs,

A mon frère.

A Monsieur le Professeur DELARUE

Professeur d'Anatomie Pathologie
Biologiste des Hôpitaux , Chef de Service
Membre de l'Académie de Médecine,
Officier de la Légion d'Honneur.

qui me fit l'honneur d'être mon
Président de thèse.

En remerciement de l'enseignement
qu'il m'a dispensé tant dans son
Service qu'à la Faculté.

En témoignage de ma profonde re-
connaissance.

A Monsieur le Professeur Agrégé G. CHOMETTE,
Professeur Agrégé d'Anatomie Pathologie
Biologiste des Hôpitaux
Chef du Service d'Anatomie Pathologie du Centre
Hospitalo-universitaire de la Pitié-Salpêtrière.

Pour l'enthousiasme avec lequel il
stimula constamment mon intérêt à
l'égard de la discipline anatomo-pathologique
et la patience exemplaire qu'il mit dans cette
entreprise.

Pour ce travail qui, sans sa vigilance,
n'aurait pu ni voir le jour, ni aboutir et où
ma contribution fut bien modeste.

Ne sachant comment lui exprimer mon ad-
miration et ma gratitude , je ne puis que
l'assurer de ma profonde et respectueuse
affection.

Au Docteur Michèle AURIOL,

Anatomo-pathologiste

Assistante de Biologie des Hôpitaux

Pour son aide inestimable dans ce travail
et plus encore pour le soutien constant
de son amitié jamais en défaut.

Aux Docteurs Y. PINAUDEAU et C. BROCHERIOU

Anatomo-pathologistes

Assistants de biologie des Hôpitaux

Chefs de travaux délégués à la Faculté.

qui me prodiguèrent toujours généreu-
sement leurs conseils et facilitèrent
grandement mes débuts dans la spé-
cialité.

A mes autres Maîtres à la Faculté :

Monsieur le Pr. C. NEZELOFF

Monsieur le Professeur L. ORCEL

Monsieur le Professeur C. GOUYGOU

Monsieur le Professeur Agrégé J. PAILLAS

Monsieur le Professeur Agrégé R. ABELANET

Monsieur le Professeur Agrégé J. MIGNOT

Monsieur le Professeur Agrégé J. ROUJEAU

Monsieur le Professeur Agrégé L. BOCQUET

Monsieur le Professeur Agrégé F. POTET

A mes Maîtres d'Internat :

Monsieur le Docteur P. BLANCHON

Monsieur le Docteur ROUQUES

Monsieur le Professeur J. DELARUE

Monsieur le Professeur Agrégé G. CHOMETTE

Monsieur le Professeur L. ORCEL

A mes Maîtres d'Externat :

Monsieur le Professeur LOEPER

Monsieur le Docteur CHIGOT

Monsieur le Docteur BERTRAND-FONTAINE

Monsieur le Docteur BRET

Monsieur le Docteur VIGNALOU

Monsieur le Professeur LAPLANE

Monsieur le Docteur DUFOUR

INTRODUCTION - HISTORIQUE

L'embolie graisseuse se définit comme un syndrome clinique souvent gravissime à expression surtout pulmonaire et cérébrale "résultat de lésions parenchymateuses liées à l'accumulation de globules graisseux au niveau des capillaires des différents viscères et organes à la suite d'un traumatisme qui est le plus souvent une fracture des os longs" (BONNAL)⁽⁵⁾.

(23)

Il semble que dès 1669, LOWER ait entrevu le problème des embolies graisseuses en injectant du lait intra-veineux à des chiens.

(23)

Puis MAGENDIE en 1821 au cours de travaux sur la lipémie et l'étude de ses effets sur la circulation des animaux relate l'obstruction de petites artères du poumon après injection d'huile dans la veine jugulaire.

(42)

Mais c'est à ZENKER en 1862 que l'on doit la première description d'embolie graisseuse chez l'homme. Il constate l'existence de globules graisseux dans les capillaires pulmonaires d'un ouvrier des chemins de fer décédé à la suite d'un polytraumatisme par écrasement.

(33)

SCRIBA en 1880 fait la revue des cas déjà rapportés et y ajoute 34 cas personnels et 177 cas expérimentaux. Il conclut que dans 14 cas l'embolie graisseuse avait pu être la cause de mort encore qu'il fasse des réserves sur quelques-uns d'entr'eux.

LUBARSCH et LENGEMANN en 1897 rapportent les premiers cas d'embolies de moelle osseuse dans les artères pulmonaires après fractures.

(26)

MAXIMOW à la même époque, trouve des embolies médullaires chez le lapin sacrifié par destruction de la moelle épinière et attribue ce phénomène à la fragmentation de l'os occipital et des vertèbres durant l'opération. Pour LUBARSCH l'altération de la moelle osseuse est le facteur fondamental, l'hyperhémie y rendant plus fragile la cohésion des éléments cellulaires ; le traumatisme osseux ne serait pas obligatoirement associé à une fracture. LENGEMANN développe davantage la notion de traumatisme osseux chez l'homme et les animaux d'expérience.

(7)

Soulignons que très tôt, dès 1898, CARRARA met l'accent sur la relative fréquence des embolies graisseuses retrouvées chez des sujets indemnes de tout traumatisme osseux. Il en décèle en particulier 44 % dans un groupe de sujets victimes de brûlures étendues.

Plus tard, les embolies graisseuses firent l'objet de multiples rapports cliniques et statistiques (VANCE, SCULLY, SEVITT, PALMOVIC) et de nombreux travaux expérimentaux tentèrent d'en élucider le mécanisme (LEHMANN, ARMIN, PELTIER, JOHNSON et SVANBORG).

La majorité des auteurs se sont attachés tout particulièrement aux formes latentes qui posent encore à l'heure actuelle de multiples problèmes quant à leur origine et à leur degré d'agressivité pour l'organisme.

Si l'on en juge par leur expression clinique, ces embolies apparaissent de prime abord assez rares. Elles semblent, en effet l'apanage exclusif de traumatismes ostéo-médullaires très importants, succédant à des fractures multiples. Leur fréquence est de l'ordre de 0,8 à 2 % des fractures graves (VANCE, WILSON et SALISBURY).

Elles se manifestent , sur le plan clinique, soit immédiatement après le traumatisme, soit plus souvent après un intervalle libre de quelques heures ou de 4 à 5 jours, par une symptomatologie assez bruyante : à des signes respiratoires (dyspnée, cyanose, opacités radiologiques pulmonaires micro-nodulaires) s'associent fréquemment des accidents neurologiques polymorphes d'une extrême gravité traduisant la dissémination des embols à travers le réseau capillaire pulmonaire vers la circulation cérébrale (coma, convulsions, signes déficitaires parfois, souvent signes de décérébration, troubles neuro-végétatifs). Parfois également, elles s'accompagnent d'altérations cutanées (pétéchies à localisation cervico-faciale prédominante) et rétinienues (stries blanchâtres péri-maculaires signant l'accumulation de lipides dans les vaisseaux rétinienues). Dans certains cas enfin, leur diagnostic est confirmé par la découverte de graisses dans l'expectoration, les urines ou même le liquide céphalo-rachidien. Quant à la vérification anatomique, elle décèle d'emblée, en pareil cas, des lésions très évocatrices : oedème et foyers d'infarcissement hémorragique dans les poumons , oedème cérébral avec petites hémorragies punctiformes disséminées avec une élection particulière pour la substance blanche et la partie postérieure du corps calleux (GREENFIELD).⁽¹¹⁾

En fait, aux côtés de ces formes majeures somme toute assez exeptionnelles, de multiples embolies graisseuses ont été découvertes ultérieurement par les autopsies systématiques de sujets traumatisés. Celles-ci seraient très communes, atteignant d'après certains (SCULLY) un taux de 50 à 90 % des cas de fractures. Elles pourraient être engendrées par des traumatismes souvent mineurs comme en témoigne leur extrême fréquence lors des fractures du gril costal après massage cardiaque (JACKSON⁽¹⁴⁾ 81 % - YARNOFF⁽⁴¹⁾ 82 %). Leur latence clinique enfin, ne permet en rien de préjuger de la diffusion réelle du processus embolique pas plus que de

la quantité de graisses libérées dans le courant circulatoire; de l'avis de tous en effet, 20 % intéressent le poumon de façon massive et 10 à 15 % se répandent même dans la grande circulation. En somme, à la rareté des grands syndromes cliniques exprimant une inondation plus ou moins massive de l'organisme par les embols lipidiques s'oppose la fréquence considérable des embolies latentes, ne suscitant apparemment aucune perturbation pathologique majeure.

Parmi les multiples discussions que suscitent ces embolies, celles concernant leur provenance réelle ne sont pas closes de nos jours. Après LUBARSCH et ZENKER, on a longtemps admis comme facteur déclenchant une attrition purement mécanique de la moelle osseuse au niveau du foyer fracturaire. Celle-ci, jointe, à l'hyperpression engendrée par l'hématome local et à la béance des veines médullaires conditionnerait la migration de moelle vivante ou entièrement nécrosée (particules lipidiques isolées) dans le poumon par l'intermédiaire de la circulation veineuse, puis, éventuellement dans la grande circulation, après traversée du lit capillaire pulmonaire. Les travaux récents de KARLEN⁽¹⁶⁾ et de RAPPAPORT⁽³¹⁾ semblent étayer cette thèse : bon nombre d'embolies graisseuses succèdent, en effet, à des traumatismes limités et peu sévères ayant déterminé de multiples foyers fracturaires (notamment vertébraux) passés cliniquement inaperçus. Pourtant, certains faits anatomiques paraissent d'interprétation bien difficile à la lumière de cette seule théorie : pourquoi la quantité de graisse embolisée n'est-elle pas toujours proportionnelle à l'étendue des dégâts médullaires ? Comment expliquer d'autre part la présence de lipides dans la grande circulation avant même, semble-t-il, que les capillaires pulmonaires soient oblitérés ? Quelle interprétation, enfin, donner des embolies graisseuses survenant en dehors de tout traumatisme médullaire (stéatose hépatique, brûlures, choc, diabète, etc...) Pour tenter d'expliquer ces paradoxes, beaucoup d'auteurs en particulier ARMIN, LEHMAN,

BERGOUIGNAN⁽⁴⁾, LE QUIRE⁽²²⁾, BONNAL⁽⁵⁾, suggèrent , à l'encontre de migrations purement mécaniques de graisse d'origine médullaire, un véritable démasquage des lipides sériques.

Dès la survenue du traumatisme, ceux-ci pourraient précipiter localement dans les capillaires viscéraux, à la faveur de phénomènes physico-chimiques complexes. A ce titre, certains auteurs font intervenir l'histamine qui agirait comme antagoniste de l'héparine (solubilisant habituellement les lipides) d'autres invoquent une activation anormale de la lipase sérique par les embolies liquidiqes, cet enzyme dépassant alors son but supprimerait l'émulsion des lipides sanguins.

Un dernier point encore discuté est celui du rôle pathogène de ces embols lipidiques. Sans doute, les embolies massives sont-elles, nous l'avons vu, d'une gravité incontestée : par l'obstruction massive du lit capillaire pulmonaire qu'elles déterminent, elles entravent la diffusion gazeuse ; au maximum, elles migrent parfois très rapidement vers l'encéphale⁽¹⁸⁾ (KRAUS) y provoquant des lésions diffuses, anoxiques et nécrotiques. Cependant, la destinée des graisses des embols médullaires immobilisées, même en petit nombre, dans la circulation pulmonaire, leur "agressivité" possible pour les structures capillaires et parenchymateuses sont encore mal connues et font l'objet à l'heure actuelle, de recherches actives. D'une part l'oblitération⁽¹⁰⁾ du tiers du réseau capillaire (GIESE) semble susceptible d'engendrer, au même titre que d'autres facteurs d'hyperpression pulmonaire (BUCHNER⁽⁶⁾, MEESEN⁽²⁷⁾) une surcharge majeure du ventricule droit avec conséquences nécrotiques pour le myocarde (FRIEDBERG⁽⁹⁾, HECHT⁽¹³⁾, WALDER⁽³⁹⁾), d'autre part, les phénomènes de résorption locale de la graisse embolisée, attribués jadis par FLOURNOY⁽⁸⁾ et BENEKE⁽³⁾ à des lipases, ne semblent pas dénués eux-mêmes d'une certaine nocivité. Depuis le siècle dernier, différentes altérations pulmonaires survenant en l'absence de toute thrombose cruorique satellite ont été attribuées à ces migrations lipidiques : oedème

focal (HARMAN)⁽¹²⁾, petites apoplexies ou infarctus vrais (ADEBAHR)⁽¹⁾, phénomènes de résorption macrophagique intense avec mobilisation cellulaire très active (SEEMANN)⁽³⁶⁾, parfois même altération franchement inflammatoire de type bronchopneumonique (KAULBACH)⁽¹⁷⁾. PELTIER⁽²⁹⁾ invoque à l'origine de ces lésions parenchymateuses diverses la nocivité propre de l'embolie formée d'acide oléique, variété d'acide gras désaturé, qui se révèle parfois plus toxique que les graisses neutres (SCUDERI)⁽³⁴⁾. Récemment les travaux de microscopie électronique (RUBIA)⁽³²⁾ appliqués aux embols expérimentaux, ont pu confirmer le caractère pathogène de la résorption graisseuse pour les endothéliums vasculaires : les lipides, d'abord étalés à la surface de l'intima, suscitent en effet de véritables altérations toxiques cellulaires à leur contact (tuméfaction du cytoplasme, altération des organelles) avant d'être résorbés en grande partie par le revêtement alvéolaire.

Aussi, à l'aide d'un recrutement nécropsique de sujets âgés, décédés dans les suites immédiates ou plus lointaines de fractures des membres, nous sommes-nous efforcés de répondre aux questions suivantes :

- quelle est la fréquence réelle des embolies graisseuses latentes à cet âge ?
- d'où proviennent-elles et peut-on toujours découvrir leur origine anatomique ?
- peuvent-elles avoir, en dehors des grands syndromes cliniques caractérisés, pulmonaires ou cérébraux, des conséquences léthales tardives ?

MATERIEL ET METHODES D'ETUDE

Parmi 2500 autopsies, ayant trait pour la plupart à une population d'hospice et constituant le recrutement de ces dix dernières années, nous avons sélectionné 82 cas concernant des sujets ayant subi un traumatisme osseux dans des délais variant de quelques minutes à trois mois avant la mort.

Sur ces 82 cas :

- 12 étaient représentés par des sujets ayant subi des fractures du gril costal à la suite de massage cardiaque externe.

. L'âge de ces sujets était des plus variables, s'étalant de 16 à 80 ans.

. Le décès fut immédiat dans la majorité des cas ou survint dans les premières 24 heures (10 cas sur 12). Deux seulement eurent une survie notable (3 jours et 15 jours).

- Dans les 70 cas restants :

. l'âge se répartit ainsi :

- 5 sujets de moins de 70 ans (7,1 %)
- 13 entre 70 et 80 ans (18,6 %)

- 34 entre 80 et 90 ans (48,6 %)
- 18 au-dessus de 90 ans (25,7 %)

soit 92,8 % de sujets au-dessus de 70 ans.

. Il y avait dans ce lot, 17 hommes pour 53 femmes, soit 3 femmes pour 1 homme.

. La nature et l'importance du traumatisme initial avaient été variables mais peuvent être résumées en trois grands chapitres :

1 - Les fractures du col fémoral de loin les plus fréquentes
53 cas sur 70 soit 75,7 % .

2 - Les fractures monostales diverses :

. fractures de l'humérus (col chirurgical :

2 cas sur 70

. fractures du rachis :

2 cas sur 70

. fractures du crâne :

2 cas sur 70

soit 8,5 %

3 - Les polytraumatismes : fractures multiples de côtes (en dehors des massages cardiaques externes), fracture du col fémoral associée à une fracture du rachis, à une fracture du bras ou de l'avant-bras :

11 cas sur 70, soit 15,7 %

Les délais d'exitus par rapport au traumatisme se répartissant de la façon suivante :

16 cas entre 0 et 8 jours
 16 cas entre 8 et 15 jours
 16 cas entre 15 jours et 3 semaines
 11 cas entre 3 semaines et 1 mois
 11 cas entre 1 mois et 3 mois.

De plus, afin d'étudier la longévité et les modes d'involution des embols de moelle osseuse nous avons, à titre comparatif examiné les poumons de 3 sujets leucémiques décédés dans des délais variables (8e - 15e - 21e jours) après une greffe médullaire allogénique effectuée à titre thérapeutique.

Au sein de ce recrutement d'ensemble nous avons confirmé la réalité des embolies graisseuses d'une part grâce à des coupes en congélation suivies d'une coloration élective par le Soudan III. D'autre part nous avons utilisé également l'hématéine-éosine plus compatible avec une exploration systématique de tous les viscères. Celle-ci nous a paru amplement suffisante pour détecter les embolies totales de moelle osseuse et elle nous a permis en outre d'identifier bon nombre d'embolies lipidiques nous apparaissant sous forme de vacuoles intra-artériolaires ou capillaires cernées de pigment formolique noirâtre.

Ajoutons que cette recherche d'embolies graisseuses a été effectuée sur des prélèvements systématiques multiples de la plupart des viscères, tout particulièrement le poumon, le cerveau, le rein, le foie, les surrénales, etc.. ..

RESULTATS

DONNEES STATISTIQUES

Signalons d'emblée que, contrastant avec la latence clinique constante, les embolies graisseuses furent retrouvées au niveau du poumon avec une fréquence extrême.

Les embolies observées appartenaient à deux types définis : lipidiques en majorité, mais également médullaires.

Sur 70 fractures de diverses variétés que nous avons ainsi examinées la fréquence de ces embolies atteignaient 71 %, soit 50 cas sur 70.

Avec un pourcentage relativement élevé d'embolies médullaires : 14 % soit 7 fois sur 50 cas d'embolies graisseuses.

Cette fréquence était le fait, sans doute, de l'importance du traumatisme en cause, en majorité des fractures du col fémoral lequel s'accompagnait d'importants foyers d'attrition médullaire. Mais il faut noter la fréquence plus importante encore de ces embols dans les traumatismes osseux plus mineurs en particulier après les massages cardiaques externes avec ou sans fracture apparente du gril costal.

Les embolies graisseuses atteignaient ici en effet 100 %, soit 12 cas sur 12.

avec pourcentage relatif plus élevé également d'embols médullaires 4 cas sur 12 : 33 %.

En étudiant la répartition de ces embolies graisseuses dans le temps, c'est-à-dire leur fréquence par rapport au traumatisme initial on obtient pour les fractures :

- . 81,2 % dans les 8 premiers jours
- . 87,5 % entre 8 et 15 jours
- . 62,5 % entre 15 jours et 3 semaines
- . 72,7 % entre 3 semaines et 1 mois
- . 45,4 % entre 1 mois et 3 mois

C'est dire que leur maximum de fréquence se situe dans les 15 premiers jours, décroissant peu à peu avec le temps. Elles manifestent cependant une curieuse recrudescence à la 4e semaine et sont encore relativement nombreuses aux 2e et 3e mois, ceci n'étant pas sans évoquer la persistance d'un processus embolique actif et itératif à partir de foyers médullaires dont nous verrons plus loin la nature.

La répartition des embols médullaires se définissait ainsi :

- . 12,5 % entre 0 et 8 jours
- . 18,7 % entre 8 et 15 jours
- . 0 % entre 15 jours et 3 semaines
- . 9 % entre 3 semaines et 1 mois
- . 9 % entre 1 mois et 3 mois.

En dressant sur un même schéma (1) les courbes de fréquence des embols graisseux et des embols médullaires par rapport aux délais d'exitus nous voyons apparaître un parallélisme très net pour les deux sortes d'embols ce qui semble plaider en faveur de leur origine commune.

Les massages cardiaques font apparaître, pour leur part, le caractère très précoce de la diffusion embolique, puisque 10 sujets sur 12 décédèrent immédiatement ou dans les heures qui suivirent la réanimation et que tous étaient porteurs d'embolies graisseuses.

L'importance du processus embolique et la densité des migrations étudiées au niveau du poumon étaient assez variables avec tous les intermédiaires entre les formes mineures, réduites à de rares embols dans les capillaires pulmonaires retrouvées souvent sur un seul prélèvement et les formes majeures où les particules graisseuses étaient détectées dans la majorité du réseau artériolo-capillaire sur tous les prélèvements de poumons examinés et avec plus de 10 embols par champ microscopique.

Ces dernières formes relativement nombreuses furent rencontrées dans 13 cas:

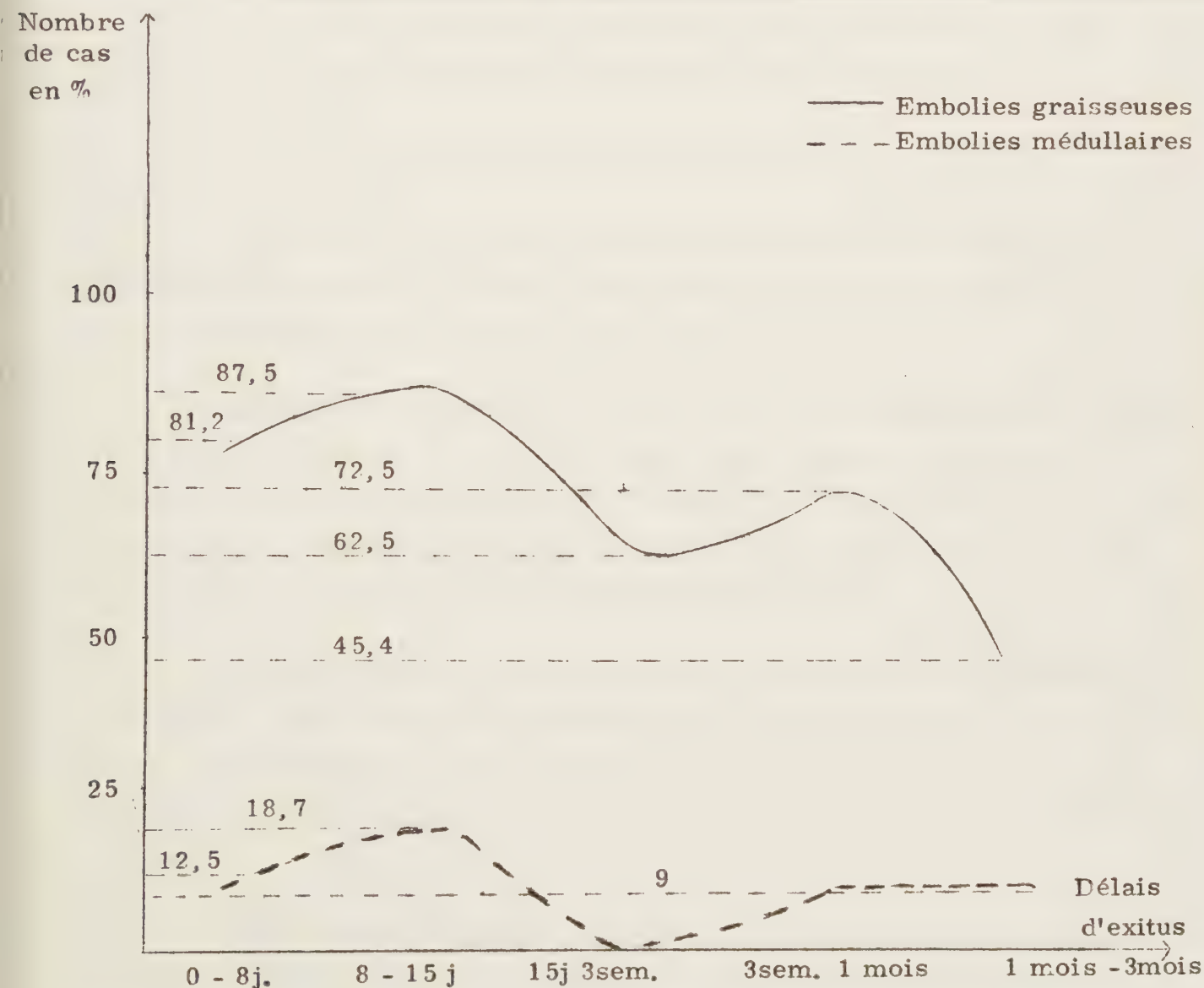
soit 18,5 % du total des fractures

ou 26 % du total des embolies graisseuses.

avec un maximum de fréquence pour les sujets décédés peu après le traumatisme (38,4 % dans les premiers 8 jours), décroissant ensuite progressivement avec le temps, mais retrouvées encore dans un pourcentage non négligeable au-delà de la 3^e semaine (12,5 % entre 3 semaines et 1 mois). Un cas d'embolisation massive fut même retrouvé au 3^e mois ce qui vient corroborer l'hypothèse d'embols itératifs.

TABLEAU I

	0-8 j.	8-15 j.	15 j. -3 sem.	3 sem.-1m.	1 mois-3 mois	Total
Nombre de cas	16	16	16	11	11	70
Embolies graisseuses	13 (81,2%)	14 (87,5%)	10 (62,5 %)	8 (72,7%)	5 (45,4%)	50 (71,4%)
Embolies médullaires	2 (12,5%)	3 (18,7 %)	-	1 (9 %)	1 (9 %)	7 (10%)



POURCENTAGE DES EMBOLIES GRAISSEUSES ET DES EMBOLIES MEDULLAIRES
EN FONCTION DES DELAIS D'EXITUS ET DU NOMBRE TOTAL DES
FRACTURES.

En ce qui concerne les massages cardiaques les formes massives ont été beaucoup plus nombreuses : 60 % se situant toutes dans le cadre des décès immédiats ou retardés de quelques heures.

Quant à l'indice de diffusion dans la circulation systémique, il semble en relation étroite avec l'intensité de la diffusion à l'échelon pulmonaire. Il n'affectait, du fait du filtre capillaire pulmonaire, que le contingent lipidique à l'exclusion de tout embol proprement médullaire.

Si la diffusion cérébrale ne put être mise en évidence de façon formelle, la diffusion rénale fut la plus fréquemment rencontrée :

dans 26 % des cas d'embolisation pulmonaire.

En dressant sur le même schéma (2) les courbes d'intensité de diffusion pulmonaire et d'indice de diffusion systémique par rapport au temps nous obtenons 2 courbes grossièrement superposables.

Initialement, dans les 8 premiers jours, cette diffusion systémique était visible dans 38 % des cas. Elle apparaissait liée dans la plus large mesure à la densité des embolies pulmonaires et à l'importance du choc (collapsus) permettant, grâce à une vaso-dilatation agonique, le passage du lit capillaire pulmonaire par les particules graisseuses.

Plus tard, à partir de la 3e semaine, après une phase de rétrocession temporaire, s'inscrivait une deuxième courbe, plus importante que la précédente. Cette seconde ascension coïncidait presque constamment avec une dévitalisation massive, dans le poumon, des embols de moelle osseuse jusqu'ici vitalisée.

Enfin, dans les massages, la diffusion systémique fut extrêmement précoce et entièrement superposable à l'intensité de diffusion pulmonaire :

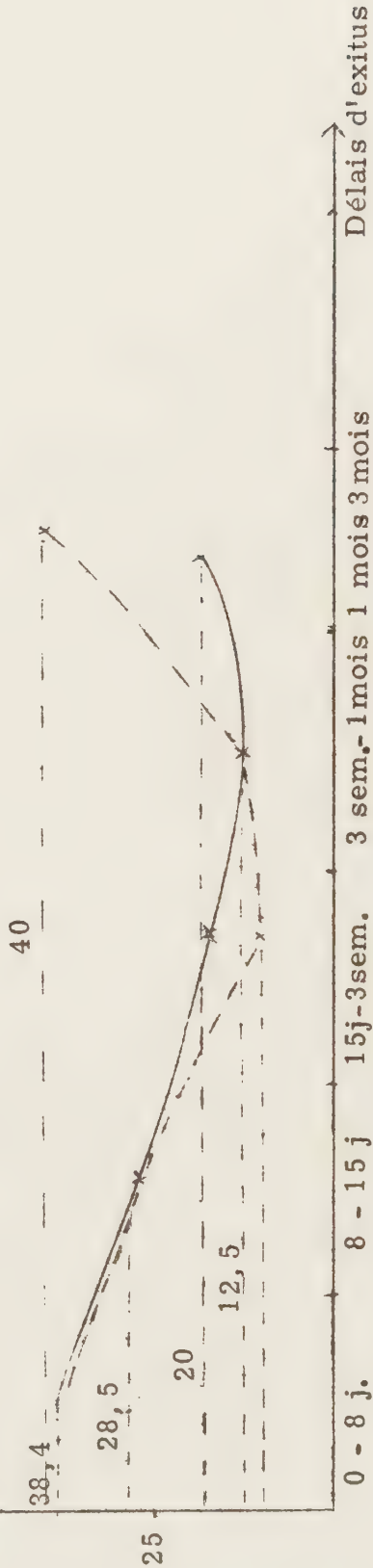
TABEAU II

	0 - 8 j.	8 - 15 j.	15 j. 3 sem.	3 sem. 1 mois	1 mois 3 mois	Total
Nombre de cas (EG)	13	14	10	8	5	50
Embolies graisseuses massives	5 (38,4 %)	4 (28,5 %)	2 (20 %)	1 (12,5 %)	1 (20 %)	13 (26 %)
Diffusion systémique	5 (38,4 %)	4 (28,5 %)	1 (10 %)	1 (12,5 %)	2 (40 %)	13 (26 %)

Pourcentage d'embolies graisseuses massives et de diffusion, systémique par rapport aux délais d'exitus et au nombre total d'embolies graisseuses.

— Embolies graisseuses massives
- - - Diffusion systémique

Nombre de cas en %



60 % de diffusion systémique pour 60 % d'intensité massive de migration pulmonaire chez des sujets tous décédés immédiatement ou quelques heures après la tentative de réanimation.

oOo

ETUDE MORPHOLOGIQUE

Là encore nos études portèrent essentiellement sur le poumon.

Macroscopiquement nous n'avons jamais retrouvé les altérations spécifiques décrites par plusieurs auteurs : vacuoles lipidiques s'écoulant de la tranche de section, vastes plages hémorragiques ou infarctoides.

Le poumon présentait presque toujours des lésions contingentes, essentiellement à type d'inflammation broncho-pneumonique responsable de l'exitus.

L'histologie seule nous paraît de visualiser les embolies graisseuses et d'en apprécier la répartition topographique.

Répartition : celles-ci ne s'observent parfois que sur quelques prélèvements généralement en périphérie du poumon. Ailleurs, au contraire, elles intéressent un grand nombre de capillaires, fusant même dans les alvéoles à la faveur de foyers d'infarcissement hémorragique ou de broncho-pneumonie. La situation de ces embols dans les vaisseaux est assez variable ; les uns volumineux atteignant 180 à 300 microns, oblitèrent les artérioles ; les autres, réduits à une gouttelette sphérique, obstruent les artérioles pré-capillaires ou les capillaires eux-mêmes. Dans les deux cas, le vaisseau

intéressé, apparemment distendu, semble moulé sur l'embolie. Quant à leur diffusion endo-alvéolaire, elle ne s'observe semble-t-il qu'à la faveur d'une nécrose inflammatoire ou infarctoïde du parenchyme (des éléments lipidiques vacuolaires se répandent alors dans les suffusions hémorragiques ou les nappes suppurées).

Aspect morphologique : sur le plan morphologique, on distingue plusieurs types :

1 - Dans un certain nombre de cas (10 %) il s'agit de fragments de moelle osseuse. Ceux-ci, volumineux, (de 50 à 350 microns) siègent habituellement dans les artérioles qu'ils peuvent parfois oblitérer. Ces thrombi, plus souvent pariétaux, adhérant par une large base à l'intima, ménagent encore une lumière vasculaire arciforme. D'autres sont implantés en grelots au niveau des divisions artérielles. Ils ne s'accompagnent presque jamais de réaction thrombotique. Ils sont constitués de vacuoles graisseuses juxtaposées (5 à 6 en moyenne) leur conférant un aspect muriforme et de cellules médullaires dont l'abondance varie avec l'ancienneté et la vitalité de l'embol. Toutes les lignées médullaires peuvent être représentées, à savoir : normoblastes, éléments myéloïdes, mégacaryocytes.

En étudiant dans le temps la vitalité de ces embols médullaires, les variations de structure y paraissent très importantes :

- les embols les plus récents sont formés de moelle vivante (24 h.) où toutes les lignées sont retrouvées. Elles semblent "nichées" passivement dans les lumières vasculaires, ne déterminant aucune réaction d'organisation.

- En 48 heures à 3 jours s'amorcent d'importants phénomènes involutifs : la population hémopoïétique (surtout les normoblastes) devient plus clairsemée. De plus, l'adhérence à l'intima vasculaire déclenche une réaction

fibroblastique discrète ainsi qu'une mobilisation macrophagique dissociant les vésicules adipeuses.

- En 6 à 8 jours avec d'assez importantes variations individuelles (comme en témoignent les embolies thérapeutiques) la population érythro-leucocytaire cède la place à des vésicules adipeuses flétries et nécrosées, dissociées souvent par une pullulation de macrophages spumeux et de fibroblastes. En surface, l'embol subit une endothélialisation plus ou moins complète.

- Des stades très tardifs, aux dires des expérimentateurs, pourraient être constitués par l'absorption progressive par les parois vasculaires des amas muriformes de cellules adipeuses sequestrées, l'embol semblant s'incorporer peu à peu dans la média.

2 - Beaucoup plus fréquemment l'embolie est purement graisseuse et moins caractéristique.

Elle consiste en fines gouttelettes de 50 microns en moyenne disséminées dans le réseau artériolo-capillaire, sous forme de vacuoles isolées ou groupées en chainettes, plus rarement dans la lumière des artères de moyen calibre, au sein des globules rouges.

3 - Enfin, une forme intermédiaire "kystique" de ces embols mérite à notre sens d'être individualisée. Ici, les gouttelettes, de même taille que dans la variété précédente, sont serties par une fine membrane collagène, vestige, semble-t-il, de la limite cellulaire d'un adipocyte. L'involution progressive de cette membrane se caractérise par des invaginations (aspects stellaires) et des ruptures, associées à une dissémination de micro-embols (gouttelettes noirâtres de 7 à 15 microns) dans le territoire capillaire tributaire.

En somme, entre embolie médullaire et embolie graisseuse pure s'observe, semble-t-il, une large gamme de formes de transition, étapes intermédiaires tantôt progressives, tantôt rapides, entre les embolies tissulaires vivantes et les gouttelettes lipidiques anhistes dévitalisées.

Parmi les embolies systémiques, les embolies rénales sont de l'avis de tous les plus fréquentes. Elles sont purement lipidiques.

Certaines sont visibles sous forme de fines vacuoles dans la lumière d'artères de gros calibre, hilaires ou péri-pyramidales.

Mais bien plus caractéristiques sont celles qui siègent dans les glomérules. Ce sont de très fines vacuoles de 8 à 10 microns, uniques ou multiples, à contenu réfringent généralement noirâtre après hémateïne-éosine, enchassées dans le flocculus des glomérules les plus distaux. Elles ne déterminent à leur contact aucune réaction, hormis parfois (2 cas) de petits infarctus corticaux hémorragiques, dont la signification étiologique est discutable. Enfin, dans quelques cas, des embolies ont été retrouvées dans les vaisseaux du labyrinthe, au contact des basales tubulaires.

Dans la rate, les embolies graisseuses sont constituées soit de micro-vacuoles groupées en chainettes et dispersées au contact de l'épanouissement des artérioles de la pulpe blanche dans les cordons, soit de vacuoles plus volumineuses siégeant dans la pulpe rouge.

Dans le foie, l'identification des embolies est rendue plus délicate par la coexistence possible d'une stéatose. Les embolies siègent électivement dans les branches de l'artère hépatique et parfois dans les capillaires sinusoides (larges gouttelettes refoulant de part et d'autre les travées d'hépatocytes sains).

Dans l'encéphale, les embolies très rares se manifestent par des gouttelettes lipidiques situées généralement dans le centre ovale, à peu de distance du cortex. Jamais, nous n'avons trouvé les lésions secondes caractéristiques de ces embolies (nécrose périvasculaire, couronne hémorragique).

Notons, enfin, à titre très exceptionnel (2 cas) des embolies graisseuses dans les capillaires interstitiels du myocarde.

oOo

FACTEURS ETIOLOGIQUES

Nous n'eûmes pas l'occasion de pratiquer d'exploration directe des foyers fracturaires, cependant des études systématiques du squelette (côtes, vertèbres) furent à notre sens de grande signification physiopathologique.

En cas de massage cardiaque externe, le gril costal fut étudié 4 fois sur 6. On put mettre en évidence de larges zones de nécrose médullaire avec infarctissement hémorragique et libération dans ces foyers d'attrition de particules lipidiques et d'adipocytes déconnectés de la trame environnante.

Surtout, l'exploration constante du rachis permit de découvrir dans 13 cas des altérations démonstratives superposables à celles de RAPPAPORT ⁽³¹⁾

4 fois existaient des tassements vertébraux cunéiformes situés sur le rachis lombaire.

et la vérification histologique systématique de la première vertèbre lombaire nous permit de déceler, dans 13 cas, d'incontestables foyers d'attrition médullaire sans doute contemporains du traumatisme initial.

Ces foyers présentaient les caractéristiques suivantes :

. authentiques fractures avec perte de continuité des travées spongieuses, nécrose et infarctissement de la moëlle osseuse. En cas de traumatisme de plusieurs semaines des signes de consolidation manifeste furent observés : Néogénèse ostéoïde, sclérose diffuse et hyaline de la moëlle, emprisonnement de plaques adipeuses dévitalisées.

. Ailleurs, les dégâts se limitaient dans les fractures récentes à des micro-fractures individualisées par quelques brèches parcellaires dans les lames osseuses et, surtout, à une dissociation de la moëlle par des suffusions sanguines multifocales.

Dans deux cas de véritables embolies médullaires en voie de constitution purent être objectivées : les lacunes veineuses béantes afférentes du sinus centro-vertébral étaient, en effet, encombrées de gros blocs de tissu médullaire libre dans les lumières vasculaires.

En somme, un examen macroscopique systématique du rachis joint à l'étude histologique d'une seule vertèbre nous permirent de mettre en évidence la fréquence des fractures de la portion antérieure du corps vertébral méconnues cliniquement.

Cette importance des altérations médullaires nous paraît rendre à la théorie classique un regain d'intérêt, soit que l'embolie médullaire constitue l'essentiel du syndrome, soit qu'elle puisse constituer chez le vieillard tout au moins, le point de départ de processus physico-chimiques complexes aboutissant à la libération diffuse dans les viscères des lipides du sérum.

Cette constatation, de fractures méconnues ou infra-cliniques, nous permet en tous cas d'interpréter la présence d'embolies graisseuses et médullaires, constatées chez des sujets décédés 3 mois après le traumatisme initial. En effet, à cette date, les embols graisseux ou médullaires sont normalement résorbés.

On pourrait évidemment interpréter leur présence par de nouvelles attritions médullaires par mobilisation du foyer de fracture, mais il nous semble plus logique de penser que chez ces vieillards, alités et ostéoporotiques, des microfractures vertébrales puissent être la source de ces embols singulièrement tardifs. Il nous fut possible d'ailleurs, dans 2 cas sur 6 d'embolies graisseuses apparues 3 mois après le trauma de constater au niveau de L1 des foyers de nécrose médullaire.

LETHALITE ET CONSEQUENCES PATHOLOGIQUES

L'analyse statistique de la mortalité chez ces vieillards, qu'ils fussent atteints ou non d'embolies graisseuses ne laissait de prime-abord apparaître aucune corrélation pathologique saillante.

- Un pourcentage élevé de décès était en rapport avec des embolies pulmonaires cruoriques consécutives à des phlébothromboses inapparentes des membres inférieurs dues à l'immobilisation:

33 cas sur 70 , soit 47 % .

- Au second plan se plaçaient les bronchopneumonies dites de décubitus ou hypostatiques:

22 cas sur 70, soit près de 32 %.

- Enfin, les 21 % restant recouvraient des causes de mortalité diverses : accidents cérébraux (10 %), ou facteurs de mortalité contingents intervenant dans la première semaine après le traumatisme (choc initial, contusion cérébrale, compression de la moelle cervicale par fracture du rachis, etc.... 11 %).

Est-ce à dire que l'embolie graisseuse chez le vieillard n'intervient comme chez l'adulte qu'à titre très accessoire dans la mortalité secondaire au traumatisme ? Une analyse attentive de nos constatations pathologiques nous a permis de nous convaincre du contraire.

Sans doute n'avons-nous pas observé, et ceci quelle que fut l'importance du traumatisme, les grands syndromes précoces des embolies graisseuses à savoir : choc, accidents dyspnéiques, manifestations encéphaliques diverses. Pourtant, une étude minutieuse à la fois statistique et morphologique des lésions viscérales "léthales" aboutit à incriminer dans une certaine mesure les phénomènes d'embolies graisseuses.

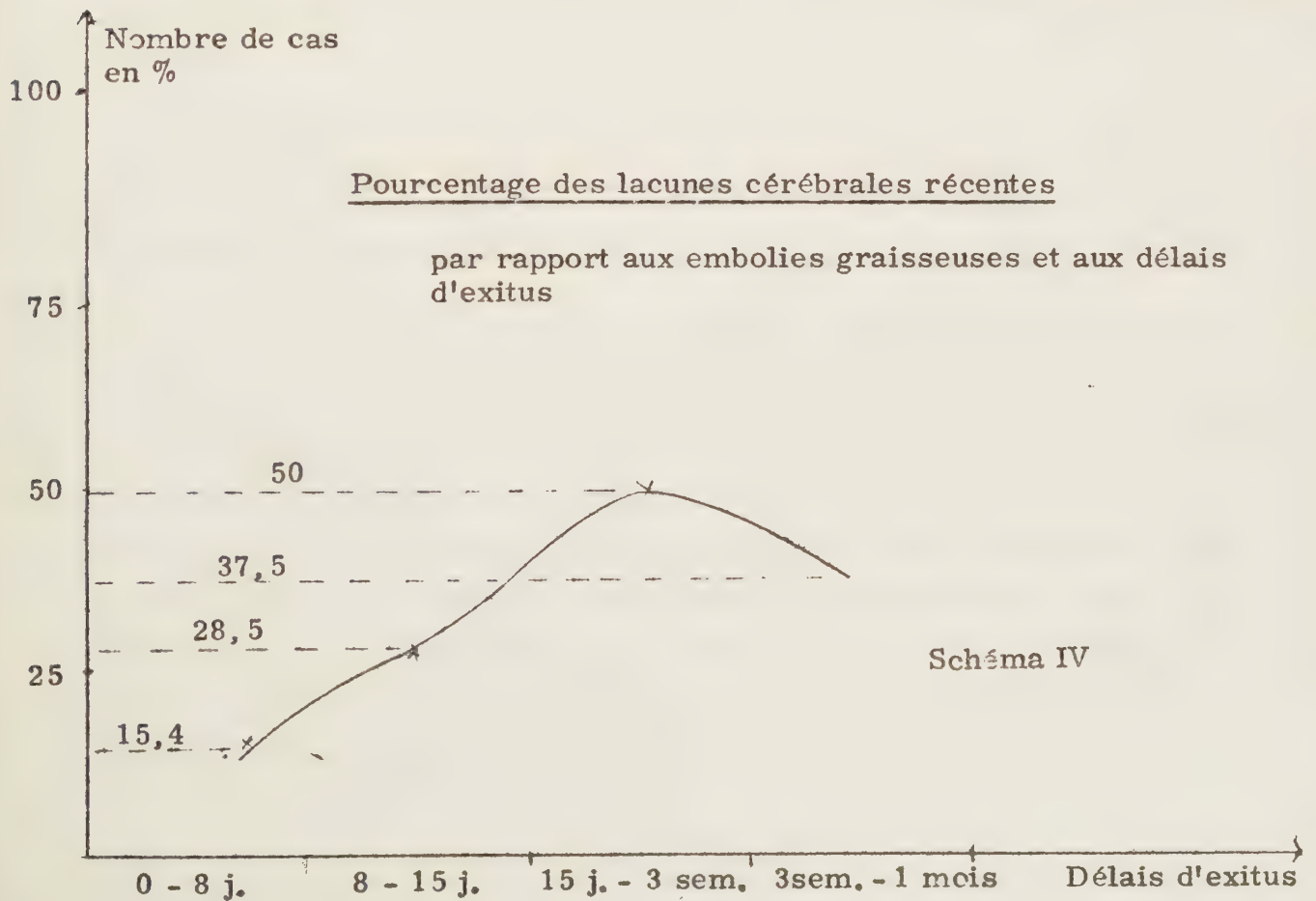
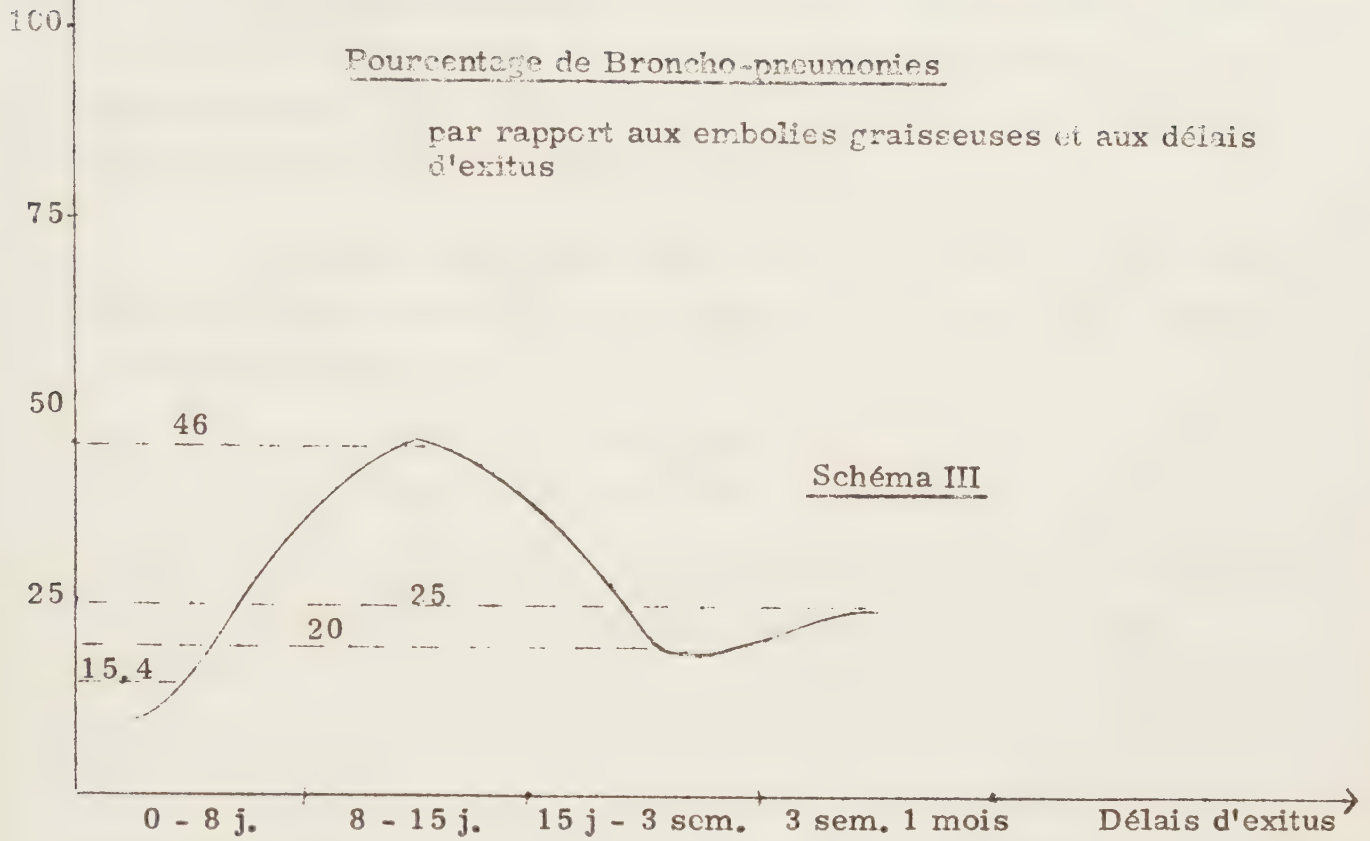
Les bronchopneumonies, en effet, offrent parfois l'aspect assez évocateur de lésions nodulaires apoplectiques et infarctoides, aspect ayant même été considéré comme spécifique par les auteurs allemands. Au pourtour de ces zones, les embolies capillaires lipidiques sont en effet retrouvées avec une plus grande fréquence et une intensité particulière.

En outre, si la léthalité par bronchopneumonie s'est avérée globalement identique dans les deux groupes : sujets avec embolies graisseuses et sujets indemnes de celles-ci (28 % chez les "emboliques", 31,4 % chez les non emboliques) il nous est apparu singulier que ces inflammations surviennent avec une particulière fréquence entre la deuxième et la troisième semaine chez les sujets "emboliques", alors que chez les sujets indemnes elles sont à peu près uniformément réparties dans le temps.

Le schéma (3) de la fréquence des bronchopneumonies chez les sujets "emboliques" en fonction des délais d'exitus par rapport au traumatisme initial met en évidence de façon nette ce pic de fréquence de la 2e-3e semaine avec un pourcentage de 46 % rejoignant par la suite les taux de 20 à 25 %, taux normal de mortalité par broncho-pneumonie chez les grands vieillards alités.

Pourcentage de Broncho-pneumonies

par rapport aux embolies graisseuses et aux délais
d'exitus



Fait intéressant cette période de la 2e - 3e semaine correspond à la libération dans la circulation de fines gouttelettes lipidiques à partir des embols médullaires dévitalisés, pouvant conduire à une obstruction parfois importante du lit capillaire pulmonaire.

Nous avons été frappés également par la fréquence inusitée dans nos cas d'embolies graisseuses de lésions cérébrales récentes : lacunes ou petits ramollissements :

- . 20 % chez les emboliques
- . moins de 10 % chez les non emboliques"

Sans doute, ne s'agissait-il jamais de lésions nécrotiques et apoplectiques spécifiques des embolies graisseuses. Mais leur topographie diffuse, leur situation à la limite du cortex et de la substance blanche était assez particulière. De plus, leur fréquence maxima, un peu plus tardive que les infections broncho-pulmonaires, s'inscrivait entre le 15e jour et la 3e semaine, peu après la dévitalisation dans le poumon des embols de moelle osseuse.

Le schéma 4 de la fréquence de ces lésions cérébrales récentes en fonction du temps, nous montre bien le pic maximum entre 15 jours et 3 semaines atteignant alors 50 %.

Enfin, dernière constatation insolite, s'inscrivait la fréquence des nécroses du ventricule droit (6 cas sur 30 examinés). Il s'agissait de minimes foyers myomalaciques, enchassés dans la paroi ventriculaire, au contact de l'insertion tricuspide, dans l'épaisseur des muscles papillaires. De telles nécroses, témoins d'une ischémie caractéristique d'une surcharge ventriculaire fonctionnelle, représentent le substratum habituel du coeur pulmonaire aigu. Dans deux cas seulement sur six, ces nécroses coexistaient avec de grandes embolies cruoriques pulmonaires susceptibles de les avoir engendrées. Dans les 4 autres cas, elles étaient

présentes à titre isolé, traduisant à l'évidence une hypertension de la petite circulation en rapport avec une obstruction du lit capillaire par les embolies lipidiques. Il est à noter enfin qu'elles furent rencontrées jusqu'au 15^e jour.

oOo

INTERPRETATION GENERALE

Ainsi, l'étude des embolies graisseuses chez le vieillard, l'analyse de leurs circonstances d'apparition, des différentes lésions pathologiques qu'elles accompagnent et auxquelles elles pourraient contribuer pour une certaine part, permettent une esquisse physiopathologique au moins grossière d'un tel accident.

Ces embols seraient d'une particulière fréquence dans les suites d'un traumatisme osseux quelconque à cet âge. La majorité généralement très abondante proviendrait du foyer fracturaire cliniquement connu mais aussi très souvent de fractures rachidiennes passées inaperçues.

La migration de ces embols provenant de foyers d'attrition médullaire consécutifs à la fracture aboutirait dans un premier stade, par cheminement veineux, à une abondante colonisation des artérioles et précapillaires du poumon par des embolies à la fois graisseuses et médullaires.

Rarement, à cette phase, sous l'influence d'un processus embolique massif et d'un collapsus irréversible, la graisse franchirait le lit capillaire pour gagner la circulation générale.

Vers le 15^e jour et la 3^e semaine s'observerait une véritable phase critique. Celle-ci résulterait dans la plus large mesure de la dévitalisation

progressive dans le poumon des embolies médullaires et de la migration massive de la graisse libérée jusque dans les capillaires les plus distaux de cet organe. Il en résulte une hyperpression à la fois dans la circulation artérielle pulmonaire et dans les cavités droites du coeur. Mais, surtout, la résultante majeure serait une "facilitation" des accidents cérébraux et des infections pulmonaires bronchopneumoniques. Les bronchopneumonies, nous l'avons vu, bien que rarement "spécifiques" n'en sont pas moins très fréquentes à cette époque. Surtout, les accidents cérébraux, dont l'expression clinique est inconstante et fruste, apparaissent tout particulièrement nombreux. Il semble qu'on ne puisse les rattacher aux embols eux-mêmes, mais bien plutôt à l'oligémie résultant du blocage du réseau capillaire pulmonaire.

C O N C L U S I O N S

Dans les suites immédiates ou lointaines de traumatismes osseux, les embolies graisseuses étaient fréquemment constatées dans un recrutement nécropsique de 82 vieillards :

- 50 fois chez 70 sujets atteints de fracture des membres (notamment du col du fémur),
- 12 fois chez 12 sujets, après réanimation par massage cardiaque externe.

En dépit de leur latence clinique, l'intensité et la diffusion anatomique de ces embolies s'avèrent souvent importantes. Constantes dans le poumon (et même très nombreuses dans 18% des cas), elles comportent, dans plus de 20 % des observations, une notable diffusion vasculaire systémique, avec notamment de fréquentes localisations rénales.

Etudiés dans le poumon en confrontation avec d'autres documents de signification voisine (greffes thérapeutiques de moëlle osseuse), les aspects morphologiques de ces embolies s'expliquent dans la plus large mesure par la dévitalisation rapide, granulo-lipidique, d'embols initiaux de moëlle osseuse (constatés chez 10 % des sujets).

A l'origine du processus embolique s'inscrivent, dans un nombre non négligeable de cas (13), comme les nécropsies permettent de s'en convaincre, aux côtés de la lésion traumatique principale, d'autres foyers latents, notamment vertébraux d'attrition ostéo-médullaire.

Le rôle au moins adjuvant de ces embolies dans la mortalité semble indéniable chez le vieillard :

- soit qu'elles favorisent le développement d'une infection broncho-pulmonaire de décubitus,
- soit qu'elles suscitent, par l'intermédiaire d'un collapsus circulatoire, la survenue fréquente dans ces circonstances, entre la première et la troisième semaine, d'accidents vasculaires cérébraux (20 % des observations).

Vu, le Président de Thèse :

Vu, le Doyen de la Faculté :

J. DELARUE

G. BROUET

Vu et permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

1 - ADEBAHR G. -

Blutungen im der Lunge bei Fettembolie.
Zbl. Path., 1957, 96, 267-274.

2 - ARMIN J. et GRANT R.T. -

Fat embolism.
Clin. Sci. , 1951, 10, 441.

3 - BENEKE R. -

Die Fettresorption bei natürlichen und Künstlichen Fettembolien
und verwändten Zuständen.
Beitr. p. Anat., 1897, 22, 343-411.

4 - BERGOUIGNAN M. -

Sur la neuropathologie des embolies graisseuses cérébrales
post-traumatiques. Etude anatomo-clinique de 2 cas.
Rev. Neurol. , 1965, 112, 5-13.

5 - BONNAL J., CARCASSONE M., COURSON B. et DOR (V) -

L'embolie graisseuse au cours des traumatismes des membres.
Marseille Chir., 1961, 13, 101-110.

6 - BUCHNER F. -

Die Deutung der Elektrokardiogramms bei der Durchblutungs-
störungen des Herzmuskels.
Klin. Wsch., 1929, 1745-1747.

7 - CARRARA M. -

Friedreich's Bl. f. gerichtl. Med. 1898, 49, 241-279,
cité par RAPPAPPORT.

8 - FLOURNOY J. -

Contribution à l'étude de l'embolie graisseuse.
Thèse Strasbourg 1878.

9 - FRIEDBERG J. -

Anatomische Untersuchungen der Herzmuskel bei Fettembolie
Dtsch Zsch. Chir., 1942, 255, 239-248.

10 - GIESE W. -

in Kauffmann Spez. Path. Anat., tome II, fascicule 3.
Walter de Gruyter édit., Berlin 1960.

11 - GREENFIELD J.G. -

Discussion on fat embolism and the brain.
Proceed. of the royal Soc. of Med., 1941, 34, 10, 650-651.

12 - HARMAN J.W. et RAGAZ F.J. -

The pathogenesis of experimental fat embolism.
Am. J. Path., 1950, 26, 551-553.

13 - HECHT A. et KORB G. -

Ueber Beziehungen zwischen rechtsseitigen intrakardialen
Druck und dem auftreten von Herzmuskelnekrosen sowie
Fettdurchtritt durch die Lungenkapillaren bei der experimentel-
len Fettembolie.
Beitr. Path. Anat., 1960, 123, 383-397.

14 - JACKSON C.T. et GREENDYKE R.M. -

Pulmonary and cerebral fat embolism after closed-chest cardiac
massage.
Surg. Gynec. Obstet., 1965, 120, 25-27.

15 - JOHNSON S.R. et SVANBORG A. -

Pathogenesis of so-called fat embolism.
Annals of Surgery, 1956, 144, 145-151.

16 - KARLEN A. -

Todesfall und Fett-Knochenmarkembolie und Urämie nach
"intradural es Per-abrodie-myélographie.
Acta Chir. Scand., 1952, 87, 497-512.

17 - KAULBACH W. et BEHMINGER K. -

Experimentelle Fettembolie mit elektrokardiographischen
und histologischen Untersuchungen.
Langebecks Arch. Klin. Chir., 1962, 300, 48-70.

18 - KRAUS K.A. -

Ueber Fettembolie des Gehirns nach Unfällen.
Monatschr. f. Unfallheilkunde, 1955, 58, 353-361.

19 - LEHMAN E.P. et MOORE R.M. -

Fat embolism including expérimental production without trauma.
Arch. Surg. , 1927, 14, 621-623.

20 - LEHMAN E.P. et MACNATTIN R.F. -

Fat embolism II - Incidence at post-mortem.
Arch. Surg. , 1928, 17, 179-189.

21 - LENGEMANN P. -

Ueber die Schicksal verlagelter und embolisierter Gewebsteile
im tierischen Körpern.
Rostock 1897. Cité par LUBARSCH (1899).

22 - LE QUIRE V.S., SCHAPIRO J.L., LE QUIRE L.B. et COFF C.A. -

A study of the pathogenesis of fat embolism based on human
necropsy material and animal experiments.
Am. J. Path., 1959, 35, 999-1015.

23 - LOWER, cité par FLOURNOY T. -

Contribution à l'étude de l'embolie graisseuse .
Paris, J.B. Baillière et fils éditeurs 1878.

24 - LUBARSCH O. -

Ueber Knochenmark gewebs-Embolie.
Virchow arch. f. Path. Anat. , 1898, 151, 546-549.

25 - LUBARSCH O. -

Zur Lehre von den geschwülsten und Infektionskrankheiten.
J.F. Bergmann édit., Wiesbaden 1899.

26 - MAWIMOW A. -

Zur Lehre von der Parenchymzellen embolie der Lungenarterie.
Virchows Arch. f. Path., Anat., 1898, 151, 297-318.

27 - MEESSEN H. -

Ueber experimentelle Lungenembolie durch Glasperlen.
Arch. Kreislaufforsch., 1940, 6 , 117-137.

28 - PALMOVIC C.V. et Mc CARROLL J. -

Fat embolism in trauma.
Arch. Path., 1965, 2 , 630-635.

29 - PELTIER L.F. -

Fat embolism III - The toxic properties of neutral fat and
free fatty acids.
Surgery, 1956, 40, 665-670.

30 - PELTIER L.F., ADLER F. et LAI S.P. -

Fat embolism : The significance of an elevated serum lipase
after trauma of bone.
Am. J. Surg. , 1960, 99, 821-826.

31 - RAPPAPORT M.D. -

Bone marrow embolism.
Am. J. path., 1951, 27, 407-433.

32 - RUBIA F.J. et SCHULZ H. -

Elektronenmikroskopische histologischen der Blut-luft-weges
bei der experimentellen Fettembolie der Lungen.
Beitr. path. Anat., 1963, 128, 78-102.

33 - SCRIBA : cité par RAPPAPORT.

34 - SCUDERI C.S. -

Fat embolism. A clinical and experimental study.
Surg. Gyn. Obst., 1941, 72, 732-746.

35 - SCULLY R.E. -

Fat embolism in Korea battle casualties.
Incidence, clinical significance and pathologic aspects
Am. J. Path., 1956, 32, 379-403.

36 - SEEMANN G. -

Ueber der Schicksal der ins Blut eingeführten Cholesterins
inshesierdere über die Filtrations und Alwehrvorgänge im
Lungengewebe.
Beitr. Path. Anat., 1930, 83, 705-718.

37 - SEVITT S. -

Fat embolism.
Butterworths édit., Londres 1962.

38 - VANCE B.M. -

Significance of fat embolism.
Arch. Surg., 1931, 23, 426-465.

39 - WALDER R. -

Elektrokardiographische und histologische Untersuchungen
der Herzens bei experimentellen Luft- end - Fettembolie sowie
bei Embolie.

Beitr. path. Anat. , 1939, 102, 485-511.

40 - WILSON J.V. et SALISBURY C.V. -

Fat embolism in war surgery.

Brit. J. Surg. , 1944, 31, 384-392.

41 - YARNOFF M. -

Incidence of bone marrow embolism due to closed-chest cardiac
massage.

New-England J. Med., 1963, 269, 837.

42 - ZENKER F.A. -

Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der
Lungen.

Braunsdorf édit., Dresde 1862.

